LEIDEN

Ueber

congenitale Pulmonalstenosen.

Medizinische Inaugural-Dissertation

mit Genehmigung

der medicinischen Facultät

der vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

zur Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin und Chirurgie

zugleich mit den Thesen öffentlich vertheidigt

am

6. November 1869 — Vormittags 11½ Uhr

von

August Ackermann

von Sylt (Schleswig)

gegen

Aug. Borberg, Dr. med.
Franz Häuber, cand. med.

Halle,

Druck von Wilhelm Plötz.

Seinem verehrten Vater

in kindlicher Liebe gewidmet

vom Verfasser.

Seinem verehrten Vater

Der nachstehend beschriebene Fall von congenitalem Herzfehler kam im Sommer dieses Jahres in der Poliklinik des Herrn Professor Olshausen zur Beobachtung und wurde mir von demselben freundlichst zur Benutzung für meine Dissertation überlassen. —

Knabe S...., einen Monat alt, kam am 23. Juli in poliklinische Behandlung. Die Anamnese ergab, dass der kleine Patient tief asphyktisch geboren aber von der Hebamme zu regelmässigem Athemholen und lautem Schreien gebracht worden war. Vom Augenblick seiner Geburt an hat er während seiner ganzen Lebenszeit eine intensive dunkelbläuliche Hautfarbe gehabt und zwar so hochgradig und in die Augen stechend, dass die Mutter zu dem Glauben kam, sie müsse „sich in einen Mohren versehen haben." Die Cyanose vermehrte sich beim Schreien noch sehr bedeutend.

Das Kind stellte sich bei der Untersuchung als ein seinem Alter entsprechend kräftig entwickelter Knabe dar, versehen mit einem guten starken paniculus adiposus.

Die ganze Körperoberfläche, besonders aber Hände und Füsse, Hals und Gesicht, zeigten sich stark cyanotisch, die Fingernägel waren tief blauschwarz gefärbt.

Die Athembewegungen waren regelmässig und ruhig, vielleicht etwas frequent (27—30 in der Minute.) Von Dyspnoe war keine Spur zu bemerken. Ueberhaupt boten

die Lungen durchaus keine pathologischen Erscheinungen dar, weder bei der Perkussion noch bei der Auskultation. Dagegen schien die Herzdämpfung vergrössert zu sein, indem sie über den rechten Brustbeinrand hinausreichte und sich nach links in eine abnorme Dämpfung fortsetzte, welche den untern Thoraxrand überragend sich bis über die linea axillaris hin erstreckte. Der Spitzenstoss war nicht deutlich zu fühlen und der Herzchoc nicht verstärkt; ebenso wenig zeigten sich abnorme Pulsationen. Die Herztöne waren undeutlich, indess, wie es schien, vollkommen rein. Die Pulfrequenz betrug 116—120. —

Von Seiten des Abdomen war nichts Pathologisches nachzuweisen. Der Stuhlgang war regelmässig. Dagegen war die Diurese bedeutend vermindert. Nach den Aussagen der Mutter soll sich das Kind sehr selten nass gemacht haben; war dieses geschehen, so zeigten sich die Windeln davon dunkelgelb gefärbt. —

Ordinirt wurde Kal. nitr. und acet. squillit. —

27. Juli. — Im Verlauf der letzten vier Tage trat etwas Besserung ein; die Cyanose schien unter der reichlicheren Diurese abzunehmen und es wurde daher mit derselben Ordination fortgefahren. —

29. Juli. — Patient ist somnolent geworden, Appetit fehlt gänzlich; Urin wird wenig gelassen; ebenso ist Obstruction eingetreten.

Ordination: Emeticum, warmes Bad und Calomel.

30. Juli. — Am vorhergehenden Abend trat Besserung ein, nachdem Patient 3 grüne Stühle gehabt und zweimal gebrochen hatte. Darauf hat er noch mehrmals die Brust genommen. — Seit zwei Stunden ist aber wieder tiefer Sopor eingetreten, die Cyanose ist noch intensiver und

die Respiration schnappend geworden. Es lassen sich bereits einige Rasselgeräusche in der Trachea hören. Es wurde noch ein warmes Bad und ein Emeticum verordnet. Letzteres blieb jedoch ohne Erfolg, worauf nach $1^1/_2$ Stunden der Tod eintrat. —

Section am 31. Juli, Nachmittags 3 Uhr. —

Die Leiche zeigt einen guten Ernährungszustand; die Haut erschien überall blauroth, besonders im Gesicht und den Extremitäten.

Die Kopfhöhle wurde nicht eröffnet. Nach Eröffnung der Brust und Bauchhöhle zeigte sich ein vollständiger situs inversus. —

An den Lungen konnte ausser einigen atelektatischen Stellen nichts Abnormes bemerkt werden.

Das Herz von angemessener Grösse lag mit der Spitze nach rechts und liess von aussen keine genaue Sonderung in zwei Ventrikel erkennen. Die Vorhöfe sind normal, deutlich von den Ventrikeln abgesetzt und durch ein Septum getrennt; das foramen ovale ist indess weit offen und nur durch eine abstehende sehr dünne halbmondförmige Klappe im linken Vorhof halb verdeckt. Der rechte Vorhof ist bedeutend grösser als der linke. An Stelle der beiden ventriculi fand sich nur eine einzige Herzhöhle vor, in der das fehlende Septum nur an der vorderen Herzwand durch eine etwas erhabene Längswulst angedeutet war.

Die Aorta entsprang an der normalen Stelle und zeigte vollkommen normale Klappen; der arcus aortae schlägt sich aber, statt von rechts nach links, von links nach rechts hinüber und giebt den truncus anonymus nach links, die carotis und subclavia nach rechts hin ab.

Die Arteriae bronchiales zeigten eine stärkere Entwicklung.

Die art. pulmonalis entspringt dicht neben und hinter der aorta an dem obern Ende der vorhin erwähnten Andeutung eines septum ventriculorum, welche sich in Gestalt eines spitzen Keils zwischen den Ursprung der beiden Gefässe hineinschiebt; sie ist an ihrem Ursprunge ausserordentlich verengt, so dass das ostium arteriosum dextrum nur 2 Mm. Durchmesser zeigt. Es lassen sich an demselben zwei kleine, sehr rudimentäre und eine grössere ordentlich ausgebildete Semilunarklappen unterscheiden. Hinter dieser Verengerung erhielt die art. pulmonalis ziemlich schnell die ihr zukommende Weite und theilte sich in die beiden Lungenäste. An der Theilungsstelle mündet der aus der Aorta kommende ductus Botalli ein. Derselbe besitzt eine Länge von 17 Mm. und einen Durchmesser von $2^1/_2$ Mm. und ist vollkommen durchgängig. —

Die valvula tricuspidalis zeigte an ihren Rändern starke, knotige Verdickungen und erschien geschrumpft; überhaupt war das Endocardium bis in die art. pulmonalis weisslich getrübt und etwas verdickt. — Die Wandungen des Herzens waren überall gleich dick, etwa 1 Mm. stark, so dass also eine den beiden Ventrikeln entsprechende verschiedene Entwickelung der Muskulatur nicht vorhanden war.

Epicrise.

Wir haben es im vorliegenden Falle mit einer mangelhaften Entwicklung des Herzens zu thun, hervorgerufen durch eine Stenose des ostium arteriosum dextrum.

Die Ursache dafür haben wir höchstwahrscheinlich in einem fötalen Entzündungsprocess (Endocarditis) zu suchen, dessen Spur wir noch in der Verdickung der Tricuspidal-

klappen und in der Verdickung und Trübung des Endocardium sehen. Vor Allem ist dabei interessant das vollkommene Fehlen des septum der Ventrikel, so dass also nur eine einzige Herzhöhle mit zwei Vorhöfen bestand. — Die Blutcirculation erfolgte hier jedenfalls in der Weise, dass vom Kammerblut ein sehr kleiner Theil durch das verengerte ostium pulmonale in die Lungenarterie, der grösste Theil in die Aorta getrieben wurde, hier jedoch ein Theil der die Aorta überfüllenden Blutmenge durch den ductus Botalli Abfluss in die Lungenarterie erhielt. —

Im vorliegendeu Falle ist ferner die ausserordentlich starke Cyanose interessant, während anderweitige Symptome des Herzfehlers vollkommen zu fehlen schienen. Der gleichzeitig vorhandene situs inversus ist natürlich nur als eine zufällige Complication zu betrachten, welche ohne weiteren Einfluss auf die Entstehung des Herzfehlers gewesen ist. —

Auffallend bei unserm Falle ist endlich, dass die Ernährung und Entwicklung des Körpers in keiner Weise gelitten hatte, während bei den meisten beobachteten Fällen das vegetative Leben sehr darnieder zu liegen pflegte und die ganze Entwicklung des Körpers eine sehr langsame und unvollkommene war.

Die Stenosen des Pulmonalostiums treten entweder als solche auf, welche durch endocarditische und endomyocarditische Processe bei vorher gesunden Individnen zu irgend einer Zeit des extrauterinen Lebens sich entwickeln, oder zweitens als solche, welche durch gleiche Vorgänge während des intrauterinen Lebens entstehen und somit congenitaler Natur sind. Von diesen beiden Formen tritt die erstere ungemein selten auf, während die letztere verhältnissmässig

häufiger zur Beobachtung kommt. — Andrerseits tritt nun aber bei der congenitalen Pulmonalstenose die eigentliche Verengerung an einer tiefer gelegenen Stelle im Conus der Lungenarterie auf, während in einer geringeren Reihe von Fällen die Stelle des Hindernisses in der Blutbahn der Lungenarterie genau der Stelle der Pulmonalklappen entspricht. Hinsichtlich der Wirkungen aber auf das Herz und den Kreislauf, sowie bezüglich der klinischen Erscheinungen besteht kein Unterschied, ob die Stenose nun an dieser oder jener Stelle gelegen ist.

Sowohl bei der im intrauterinen Leben entstandenen, als bei der im extrauterinen erworbenen Stenose ist meist Endocarditis der Ausgangspunkt gewesen. Bei den meisten Fällen ist eine Unterscheidung der congenital und der im Leben erworbenen Stenosen unzweifelhaft, es giebt aber auch solche Fälle, deren Deutung unklar ist. Die allgemein anatomischen Verhältnisse bieten zunächst einige feste Anhaltepunkte für eine solche Scheidung. — Durch eine congenitale Stenose wird eine oder mehrere der foetalen Communicationen zwischen dem grossen und kleinen Kreislauf offen erhalteu werden. Entsteht die Erkrankung sehr frühzeitig, so wird das Kammerseptum nicht wie sonst Ende des 2. bis Anfang des 3. Schwangerschaftsmonats zum Verschluss kommen. Entsteht sie später, so wird der Ductus Botalli, da durch denselben alsdann die art. pulmonal. ihr Blut aus der Aorta bezieht, nach der Geburt nicht obliteriren. — Zeigt sich also das sept. ventricul. oder der Duct. Botalli je nach der Zeit der foetalen Endocarditis, nicht geschlossen, so ist ein Entstehen im Uterus unzweifelhaft, denn eine Wiedereröffnung eines einmal geschlossenen Duct. Bot. erscheint unmöglich und wenn solche Wiedereröffnung beim sept. ventr. auch schon mehrfach in Folge von Myocarditis beobachtet ist, so liegt solche Perforation meist nicht im obern

membranösen Theil der Scheidewand — die Stelle der congenitalen Oeffnung — und trägt auch immer deutliche Spuren des entzündlichen Processes an sich. — Dagegen ist aber das for. ovale, wenn es allein offen geblieben ist, keineswegs ein Beweis für die intrauterine Entstehung der Endocarditis. — Denn erstens ist es bekannt, dass derselbe bei durchaus normalem Herzen sich mehr oder weniger offen erhält – nach Ogle 1 Mal unter 6, nach Bizot 44 Mal unter 155 Fällen. Ist dann auch nur eine kleine Oeffnung zurückgeblieben, so kann sich dieselbe durch andauernd nachdrängende grössere Blutmassen leicht erweitern. Zweitens stimmen viele ältere und neuere Beobachter darin überein, dass das sept. atrior. an seiner dünnsten Stelle, eben der fovea ovalis, leicht atrophire, wenn sich dem Lungenkreislauf ein Hinderniss entgegenstelle, wodurch der Blutdruck im rechten Herzen bedeutend erhöht wird — und dadurch abermals ein einfaches oder siebartiges for. ovale erzeugt werde. — Ein offenes for. ovale entscheidet also in dieser Hinsicht nichts. —

Ist endlich keine der 3 Combinationen vorhanden, so liegt kein Grund vor, dass schon im Foetalleben eine so bedeutende Circulationsstörung, wie eine Stenose des rechten ost. arter. darbietet, bestanden habe und ebensowenig liegen Beobachtungen vor, die dies beweisen konnten. Dass das Alter eines Kranken niemals als ein Kriterium auftreten kann beweisen beispielsweise schon einige eclatante Fälle, wie sie von Voss — 37jähriger Mann mit Offenstehen des Kammerseptums — von Bertin — eine 57 jährige Kranke bei der alle Umstände eine congenitale Pulmonalstenose unzweifelhaft erscheinen liessen — mitgetheilt werden. —

Ebenso ergiebt die durch die Anamnese erzielte Aetiologie wenig Anhaltspunkte. Traumatische Einflüsse sind jedenfalls mit grosser Vorsicht aufzunehmen, eher schon eine

nachgewiesene Erkältung für eine im Leben erworbene Erkrankung. Vorangegangene Rheumarthritis acuta scheint manchmal Veranlassung zu diesem Klappenfehler gewesen zu sein, es sind aber auch Fälle bekannt, wo bei congenitaler Pulmonalstenose im späteren Leben Gelenkrheumatismus aufgetreten ist.

Somit sehen wir, dass es bei Lebzeiten nur selten möglich sein wird, die Frage ob der diagnosticirte Fehler congenital oder im Leben erworben sei, zu entscheiden; und auch post mortem wird immer noch eine Anzahl Fälle dunkel bleiben. Wenden wir aber das Ebengesagte auf unsern Fall an, so ist kein Zweifel, dass wir es mit einer congenitalen Pulmonalstenose zu thun haben. —

Symptomatologie.

Das nächste Symptom der congenitalen Pulmonalstenosen, welches in allen Fällen im grösseren und geringeren Grade beobachtet wurde, ist eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Das Circulationshinderniss bedingt eine Dilatation des oberhalb der Stenose gelegenen Herzabschnittes und das Bestreben, das Hinderniss zu überwinden und zu compensiren bewirkt grössere Kraftanstrengung des dilatirten Herzabschnittes und diese führt zur Hypertrophie der Wand des rechten Herzens. — Dieser Vergrösserung des rechten Herzens entsprechend beobachtet man denn auch eine ungewöhnlich grosse, besonders sehr breite Herzdämpfung. In unserm Falle reichte sie nach rechts bis über den Brustbeinrand und nach links bis zur linea axillaris. — Häufig wird, entsprechend dieser Hypertrophie, während die Kranken meist über Palpitationen klagen, die ganze Herzgegend dem Gefühl und Gesicht des Beobachtenden wahrnehmbar gehoben. Dittrich und Frerichs haben

Fälle beobachtet, wo es in Folge der langdauernden rhytmischen Erhebung zu einer dauernden Hervorwölbung der Thoraxwand über der Herzgegend kam. Unter günstigen Umständen hört man bei der Auskultation das schon so oft beschriebene Frémissement cataire, das Katzenschwirren. Dieses entsteht dadurch, dass das kräftige Lungenherz das Blut in langem Strahle in die Pulmonalarterie presst und eine andauernde Vibration des sich entgegenstellenden, durch die Klappenverwachsung entstandenen Diaphragmas bewirkt. Dieses Katzenschwirren begleitet nun das langgezogene systolische Geräusch. Dasselbe wird gewöhnlich am deutlichsten nach den Beobachtungen von Dittrich und Frerichs im 2. linken Interkostalraum gehört. —

Die den freien Blutzutritt in die Lungen hindernde Stenose lässt a priori annehmen, dass dieselben blutarm seien und es erklärt sich hieraus die bei Lebzeiten auftretende dyspnoea ex anaemia. Wenn trotzdem Hyperämie beobachtet ist, so erklärt sich dies einfach als Folge einer Erkrankung des Lungenparenchyms. So beobachtete z. B. v. Dusch Pneumonie. Sehr häufig fand sich Tuberculose bei der Section vor, bei Lebzeiten waren meist Haemoptoe und andere Symptome derselben vorhanden gewesen. — Der Spitzenstoss ist wegen der meistentheils geschwächten Kraft des linken Ventrikels gewöhnlich vermindert; aus demselban Grunde findet man meist einen kleinen, schwachen, weichen, auch öfter intermittirenden Puls, während die Section bald die verschiedensten Communicationen der beiden Herzhälften, bald ganz geschlossene Septa darbot. —

Als Folge der arteriellen Anämie und venösen Hyperämie sieht man nun öfters die Halsvenen nicht allein erweitert, sondern sogar pulsiren. Kopfschmerz, Schwindel, Schlafsucht, Ohnmachten, selbst Convulsionen sind die Begleiter derselben; ferner wird eine Verminderung der thie-

rischen Wärme nnd subjectives Kältegefühl in grösserem Masse beobachtet, als dies bei andern Herzkrankheiten der Fall ist. Mitunter kommt es zu Blutungen aus dem Zahnfleisch und der Nase, ferner in Folge der venösen Hyperämie der Nieren zu Albuminurie, mit oder ohne morbus Brightii im Gefolge. Eine beginnende Cirrhose der Leber liess oft eine Anschwellung der Leber nachweisen, welche den Kranken nicht selten beträchtliche Schmerzen bereitete. Das wichtigste Symptom der Pulmonalstenose ist die auffallende Cyanose, verbunden mit hydropischen Ausscheidungen in das Unterhautzellgewebe, die Pleurasäcke, die Pericardialhöhle etc. —

Diese Cyanose zeigt sich bei der congenitalen Stenose der Pulmonalarterie meist schon von der Geburt an — in unserm Falle ganz evident — und zwar besonders deutlich im Gesichte, an den Lippen, den Fingerenden. Sie tritt namentlich bei oft nur geringen Aufregungen, körperlichen Anstrengungen und Bewegungen hervor und erreicht alsdaun nicht selten so bedeutende Grade, wie man sie nicht leicht bei den im späteren Leben acquirirten Herzleiden beobachtet.

In vielen Fällen beobachtet man kolbige Anschwellungen der Fingerenden, mit klauenförmiger Biegung der Nägel, sowie mehrfach eine auffallende Neigung zur Entstehung von Panaritien. —

Ueberblicken wir das über die Symptomatologie Gesagte, so werden wir finden, dass es allerdings gewöhnlich — abgesehen von Complicationen mehrerer Klappenfehler — nicht zu schwer ist, die richtige Diagnose auf Pulmonalstenose zu stellen; da aber fast alle diese Symptome mehr oder weuiger beiden Arten, der congenitalen, wie acquirirten Pulmonalstenose gemeinsam sind, wird, wie auch schon aus

dem Obengesagten hervorgeht, die Diagnose auf congenitale Stenose nur selten ganz fest zu stellen sein. —

Pathologische Anatomie.

Wie schon oben erwähnt wurde, befindet sich der Sitz der Stenose entweder am Pulmonalostium selbst oder im Conus der Lungenarterie. Die genau der Stelle des Pulmonalostiums entsprechende Stenose ist am häufigsten durch Vegetationen, Verdickungen und Verkalkungen der Klappen bedingt, welche hald eine horizontale, bald mehr conisch gestaltete, mit der Spitze nach oben gerichtete, von einer meist nur sehr engen, centralen Oeffnung durchbrochene Scheidewand bilden; der Stamm der Lungenarterien ist bald von normaler Weite, bald mehr oder weniger verengt, in seiner Entwickelung zurückgeblieben oder selbst zu einem soliden Strange obliterirt, in welch letzteren Falle das Pulmonalostium meist geschlossen erscheint. — Als Ursache der im Conustheil der Lungenarterie sitzenden Stenose findet sich eine ringförmige, schwielige Degeneration mit Schrumpfung der Muskulatur, welche auf chronisch myocarditische Processe zurückführt. Dabei lassen sich aber am Endocard der verengten Stelle immer auch zugleich die Reste chronisch endocarditischer Vorgänge mehr oder minder deutlich erkennen. Die arteriellen Klappen der Pulmonalarterien sind bei dieser fötalen Conusstenose bald normal, bald gleichfalls mehr oder minder durch chronische endocarditische Vorgänge verändert.

Selten ereignet es sich, dass die congenitale Stenose des Ostiums oder des Conus der Pulmonalarterie ohne anderweitige Störungen in der normalen Bildung des Herzens besteht und lediglich von den Wirkungen begleitet ist, welche sich auch bei den acquirirten Pulmonalstenosen der Er-

wachsenen vorfinden. Meist zeigen sich gewisse Bildungshemmungen am Herzen, welche ohne Zweifel als Folge der in der Bahn der Lungenarterie bestehenden Circulationsstörungen aufzufassen sind. Hierher gehört zunächst eine in den meisten Fällen vorhandene Unvollständigkeit des Kammerseptums, so dass beide Ventrikel durch eine verschieden grosse Oeffnung mit einander communiciren. Gewöhnlich findet sich die Oeffnung im obersten Theile des Septums, entsprechend dem sogenannten septum membranaceum, an welcher Stelle bekanntlich das septum zuletzt sich schliesst. Der Rand der nach oben concaven Oeffnung ist bald glatt und scharf, bald besetzt von endocarditischen Verdickungen und Vegetationen, späteren Datums.

In selteneren Fällen ist ein grösserer Theil des Kammerseptums defect, oder ist, wie in unserem Falle, als eine Leiste oder ein Wulst vorhanden, oder es fehlt selbst in einzelnen Fällen das Kammerseptum vollständig, so dass beide Ventrikel in einer gemeinsamen Höhle vereinigt sind. —

Aehnliche Verschiedenheiten finden sich am septum atriorum, welches bald vollständig fehlt, bald durch ein mehr oder minder offenstehendes foramen ovale eine Communication zwischen beiden Vorhofshöhlen gestattet; nur in seltenen Fällen war das foramen ovale vollständig geschlossen und das sept. atrior. normal gebildet. Ebenso findet sich der ductus Botalli bald geschlossen, bald mehr oder weniger offen, in welchen letzteren Fällen die Lungenarterienäste als eine directe Fortsetzung desselben erscheinen.

In den einzelnen Fällen bestanden nun die verschiedensten, überhaupt möglichen Combinationen; so war die Pulmonaltenose combinirt bald mit Defect der Kammerscheidewand, offenem for. ovale und offenem ductus Botalli, bald mit completem Kammerseptum, aber offenem foramen ovale

und duct. Botalli, bald mit offenem sept. ventricul., offenem ductus Botalli, dagegen geschlossenem foram. ovale (selten) bald mit offenem Kammerseptum, offenem for. ovale aber geschlossenem duct. Botalli (sehr häufig) u. s. w. In vielen Fällen, in denen sich die Pulmonalstenose mit einer bedeutenderen Defectbildung des Kammerseptums combinirte, fand sich die Aorta mit der Mitte ihrer Herzmündung gerade über den unteren Rand der im septum befindlichen Oeffnung gestellt, so dass die Aorta aus beiden Ventrikeln gleichzeitig ihren Ursprung nahm, ein Verhältniss, welches in Folge der durch die Pulmonalstenose gesetzten Dilatation des rechten Ventrikels und damit geschehender Verdrängung des defecten Septums nach links zu Stande kommen kann.

Bei noch bedeutenderer Herüberdrängung des Septums nach links kann selbst die Mündung der Aorta ganz in den rechten Ventrikel hineinfallen, so dass jene aus letzterem ihren Ursprung nimmt. —

In der von Meyer aufgestellten Statistik über Fälle von angegebener Pulmonalstenose (Virchow's Archiv, Bd. XII. Heft VI.) finden sich unserem Falle analog 12 Beobachtungen von nur angedeutetem oder gänzlich fehlenden septum ventriculorum mit folgenden Combinationen:

№	Ereichtes Lebensalter.	Lungenarterienbahn.	Foramen ovale.	Septum ventricul.	Ductus Botalli.	Aorta.	Beobachter.
1	4 Monat	Quere Abschnürung des Conus.	offen, bohnengross	fehlt			Marechal.
2	16 Jahr	Art. pulmonal. justo angustior, cujus valvulae in unum coalitae annulum in arteriam prominentem diametro trium circiter linearum constituebant.	durchlöcherte Klappe.	nur angedeutet	geschlossen		Hein.
3	22 Jahr	Mündung d. Lungenart. sehr verengt. Valvul. semilunar. durch einen warzenartigen Fortsatz, der von ihnen aussprosste u. die Mündung stark verengte, beinahe ganz verdeckt.	offen mit sufficienterKlappe	fehlt	geschl.	aus einem Blindsack d. rechten Kammer	Farre.
4	21 Woch.	Lungenarterie geschlossen.		fehlt			Fleischmann.
5	?	„ „ ein sehniges Band.		fehlt	Stamm d. Lungenäste		Beckhaus.
6	?	„ „ mit blindem Anfang.	sept. atrior. fehlt.	fehlt	offen		Mauran.
7	?	„ „ geschlossen.		fehlt	offen		Friedberg.
8	neugebor.	„ „ sehr eng.		fehlt	fehlt		Chemineau.
9	2 Monate	„ „ etwas verengt.	offen, fast ohne Klappe	fehlt			Lawrence.
10	22 Jahr	„ „ sehr eng	offen	fehlt	geschl.	aus rechts	Farre.
11	?	„ „ im Ganzen eng.	sept. atrior. fehlt.	fehlt	lang und dünn		Bresbet.
12	?	Lumen der Lungenart. 1/3 desjenigen der Aorta.	offen, sehr klein	offen		aus rechts	Jacobson.

Circulationsverhältnisse.

Denken wir uns eine sich entwickelnde Pulmonalstenose bei noch nicht völlig geschlossenem Kammerseptum, so wird, indem mit der ganzen Kraft des durch die Systole erhaltenen Druckes ein gewisses Blutquantum durch den offenen Theil des Septums in die linke Kammer herüberströmt, das Weiterwachsen der Scheidewand gehindert werden und werden natürlich nach der Geburt dieselben Verhältnisse noch fortbestehen. Genügt die Oeffnung im Septum, um die in ihrem Eintreten in den Pulmonalarterienstamm behinderte Blutmenge in den linken Ventrikel überzuführen, so wird dadurch eine völlige Compensation der Stenose gegeben sein und auch ein Offenbleiben des Foram. ovale nach der Geburt nicht nothwendiger Weise eintreten müssen. Ist aber das Septum in seiner Entwicklung zu weit vorgeschritten, als dass eine sich bildende Pulmonalstenose in der angegebenen Weise genügend compensirt werden konnte, so wird eine excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels die Folge sein; es wird durch die auf den rechten Vorhof sich fortsetzende Stauung eine Strömung durch das noch nicht entwickelte Vorhofsseptum stattfinden; ist letzteres aber bereits zur Zeit der Entstehung der Stenose ausgebildet, so tritt eine dauernde Strömung durch das foram. ovale ein. — Allerdings ist aber auch in solchen Fällen grade in der Dilatation des rechten Ventrikels und der Hinüberdrängung des defecten Kammerseptums nach links die Möglichkeit einer gewissen Compensation noch gegeben, indem dadurch das Lumen des Aortaostiums, wie unsere Tabelle auch in einigen Fällen zeigt, noch zum Theil in den rechten Ventrikel zu liegen kommt, dadurch der Abfluss des Blutes aus dem rechten Ventrikel in die linke Blutbahn erleichtert wird und damit die Stauung auf der rechten Herzhälfte eine Mäs-

sigung erfährt — ja, es könnte dadurch selbst ein völliger Verschluss des foram. ovale nach der Geburt ermöglicht werden.

In vielen Fällen lässt der von der Aorta in den ductus Botalli eintretende Strom den letzteren offen erhalten; die beiden Pulmonalarterien erscheinen dann als directe Fortsätze des in Gestalt eines weiten Kanales persistirenden Gefässes.

In jenen Fällen aber, in welchen bei congenitalen Stenosen oder selbst völligen Obliterationen der duct. Botalli geschlossen gefunden wird, ist die Möglichkeit einer Versorgung der Lungen mit einer zur Fristung des Lebens nöthigen Blutmenge nur noch auf einem Wege gegeben, nämlich durch eine vicariirende Dilatation der aus der Aorta stammenden Bronchialarterien, welche in der That bereits mehrmals nachgewiesen ist. Indem das durch die verengte Lungenarterie strömende Blut zur Füllung der Lungengefässe nicht ausreichend ist, muss die Strömung durch die Bronchialarterien eine bedeutendere werden; mit der zunehmenden Ausdehnung der letzteren wird aber zugleich die Nothwendigkeit einer Strömung aus der Aorta in den Botall'schen Gang sich vermindern müssen und die Obliteration des letzteren ermöglicht werden können. —

Die Prognose

der congenitalen Pulmonalstenosen ist entschieden eine ungünstige zu nennen; auf eine vollständige Heilung kann nicht gehofft werden. Wenn immerhin auch in manchen Fällen bei geringeren Graden der Störung eine so vollständige Compensation möglich ist, dass die Erscheinungen bis auf sehr geringe Grade zurücktreton, und die Kranken für die Dauer vieler Jahre ein erträgliches Dasein führen kön-

nen, wenn immerhin auch gewisse Accommodationsvorgänge an den veränderten Klappen und Ostien selbst möglich sind, so besteht doch immer die Gefahr, dass durch hinzutretende geringe Schädlichkeiten der lokale Process sich steigert und dass sich die schweren Folgezustände entwickeln, in welch letzterem Falle dann schon für eine nicht ferne Zukunft die Prognose sich als eine sehr trübe gestaltet. Der Kranke, wenn nicht eine etwa hinzutretende anderweitige Affection ihn dahinrafft, erliegt früher oder später, aber sicher den Wirkungen dieses Leidens. —

Nach Beobachtungen von Kussmaul starben von 64 Individuen mit angeborner Pulmonalstenose im ersten Lebensjahre 8, 14 in der Zeit vom ersten bis zum fünften, 19 von da bis zum zehnten, 14 von da bis zum zwanzigsten, 9 von da bis zum dreissigsten Jahre. —

Was die einzelnen Combinationen anbetrifft, so ist bemerkenswerth das ansehnliche Alter, welches mehrere Personen mit Enge oder Verschluss der Lungenarterie bei offener Kammerscheidewand selbst bei Verschluss des Foram. ovale und gleichzeitigen Verschluss oder Mangel des duct. Botalli erreichten. — Bei verengter Lungenarterie, geschlossenem foram. ovale und duct. Botalli wurden die Kinder in den Fällen von Peacock, Olivry, Mollwo und Cooper 2 J. 5 Mon.; 6 J., 7 J. und $9^1/_2$ J. alt; bei verengter Lungenarterie, verschlossenem foram. ovale und fehlendem duct. Botalli eine Person 9 J. und eine 16 J. alt; bei verschlossener Arterie, verschlossenen for. ovale und fehlendem duct. Botalli ein Mann 37 Jahr (Voss). Nach dem Patienten von Voss erreichte mit verschlossener Lungenarterie das höchste Alter mit 21 Jahren der von Starck, bei dem zwar auch das foram. ovale geschlossen, der duct. Botalli aber weit offen war. —

Aetiologie.

Als Ursachen der congenitalen Pulmonalstenose können wir 2 Gruppen aufstellen, die primären und sekundären. —

Was die erstere Gruppe anbetrifft, so entwickelt sich die Stenose am häufigsten aus einer fötalen Endocarditis des Pulmonalostiums. Rokitansky ist der erste Forscher gewesen, welcher auf die merkwürdige Thatsache aufmerksam gemach that, dass die Endocarditis im Fötus häufiger im rechten Herzen vorkomme, und hat den Schluss daraus gezogen, dass viele in das Knaben- und Jünglingsalter verschleppte Stenosen der Ostien des rechten Herzens angeboren, durch fötale Endocarditis bedingte seien. —

Peacock kam zur nämlichen Ansicht. Er führt die angeborne stenosis ostii art. pulmonal. in vielen Fällen auf fötale Endocarditis zurück und constatirt ebenfalls das auffallend häufige Vorkommen derselben am rechten Ventrikel. Bei Stenose oder Verschluss des Ostium art. pulm. zeigen sich ungemein oft Producte abgelaufener Entzündung: Auswüchse der Klappen, sehnige Fäden, Verdickungen, Verwachsungen, Verhärtungen, verkalkte Ablagerungen. —

Man wird nun freilich nicht überall da, wo man entzündliche Producte neben der Ostiumstenose findet, die Stenose aus der stattgehabten Entzündung ableiten dürfen, denn auch das umgekehrte Verhältniss kann stattgefunden haben. Bekanntlich sind verengte Stellen im Gefässsystem, die einer grossen Reibung ausgesetzt sind, besonders zu Entzündungen disponirt, es kann also oftmals die Stenose vor der Entzündung, deren unzweifelhafte Producte wir an dem Ostium sehen, bereits vorhanden gewesen sein. In der That werden Personen mit angeborner Stenose des Ostium art. pulm. später gern von Endocarditis an der verengten Stelle befal-

len, welche nicht selten die zuvor compensirte Stenose jetzt erst so bedeutend macht, dass eine weitere Compensation nicht möglich ist, schwere Zufälle und selbst der Tod eintreten. Aber trotzdem bleiben noch Fälle genug übrig, welche bestimmt auf einen entzündlichen Process vor der Geburt hinweisen. —

Neben der Endocarditis hat Prof. H. Meyer als Ursache der Stenose und namentlich der Obliteration der Lungenarterie, wobei sie ganz oder theilweise zu einem sehnigen Bande schrumpft, die Endarteritis bezeichnet. Ausser der Entzündung sei uns nur noch eine Ursache der Obliteration von Gefässen bekannt, nämlich der Mangel an Strömung durch dieselben; da ein solcher primär in der Lungenarterie nicht stattfinden kann, so gebe es keine andere Ursache der Obliteration dieses Gefässes, als die Entzündung.

In vielen andern Fällen darf der Grund in einer von Anfang an fehlerhaften und ungenügenden Entwickelung der Lungenarterie oder um sich des Ausdruckes von Ecker zu bedienen, in einer „primitiven Insufficienz der Arterie" gesucht werden. Hierher werden die mit Persistenz des truncus art. communis, Cor biloculare und anderen aus der allerfrühesten Zeit datirenden groben Fehlern im Herzbau combinirten Formen gerechnet werden, die Fälle von einfacher, gleichmässiger Verengerung oder Verkümmerung der Arterie, endlich die Fälle mit primitiver Verschmelzung der Klappenanlagen in eine oder 2 zarte Klappen ohne Spur von später erfolgter Verwachsung in Gestalt von Leisten an den Verwachsungsstellen. —

Secundär soll nach Peacock in manchen Fällen die Stenose der Lungenarterie die Folge einer mangelhaften Entwickelung desjenigen Kiemenbogens sein, aus welchem der duct. art. Botalli sich hervorbildet. Da die Lungenar-

terie beim Fötus nicht allein den vor eingetretener Lungenathmung natürlich nur kleinen Blutstrom des kleinen Kreislaufs, sondern auch durch den duct. Botalli einen grossen Theil des Blutes für den grossen Kreislauf liefert, so ist es klar, dass bei Mangel oder vorzeitigem Verschluss des ductus die Blutmenge, welche die Lungenarterie durchströmt, bedeutend kleiner und die Lungenarterie entsprechend enger werden muss. —

Ferner glaubt H. Meyer, dass die mangelhafte Entwicklung der Lungen Ursache einer Verengerung der Lungenarterie werden könnte; doch hat er keine Belege dafür aufgewiesen. —

Unter den verschiedenen Combinationen, welche mit der Pulmonalstenose auftreten, ist entschieden die wichtigste das Offenbleiben des sept. ventriculorum. Es ist nun nicht anzunehmen, dass diese Combinationen, welche als Hemmungsbildungen auftreten, Ursache seien für Entzündungsprocesse in dem Conus arteriosus, in der Lungenarterie oder den Klappen und somit werden wir diese Erkrankungen als das Primäre und die Hemmungsbildungen dann als das Secundäre ansehen, wenn es uns gelingt, nachzuweisen, dass die Folgen jener Erkrankungen wirklich Ursache für die Hemmung der Entwicklung sein mussten.

Jene Stelle des sept. ventriculorum, welche im normalen Zustande durch das sept. membranaceum geschlossen gefunden wird, ist ohne Zweifel diejenige Stelle des septum, welche sich zuletzt bildet; darauf weist schon der Umstand hin, dass das septum sich zuerst an der Spitze des Herzens zeigt, und dann ist es auch noch zu ersehen aus dem gelegentlichen Offenbleiben dieser Stelle und aus der Aehnlichkeit, welche dieselbe mit dem foram. ovale (dem zuletzt sich schliessenden Theile des sept. atriorum) darin besitzt,

dass beide Oeffnungen nur einen membranösen Verschluss haben. —

Fötale Wege, wie foram. ovale und ductus Botalli bleiben nur dann offen und obliteriren nicht, wenn eine fortdauernde Strömung durch ihr lumen unterhalten wird. Wir werden desshalb die Nothwendigkeit für das Offenbleiben des fötalen Weges im sept. ventrikul. daran erkennen, wenn wir zeigen, dass in Folge der durch die Erkrankungen bedingten Verengerungen der Lungenarterie eine Strömung durch den noch offenen Theil des sept. ventriculorum bedingt werden muss, vorausgesetzt natürlich, dass die Erkrankungen und ihre Folgen schon vor dem vollständigen Schlusse des sept. ventrikul. eingetreten sind. — Der Nachweis einer solchen Strömung ist aber leicht zu führen: durch die Hohlvenen kommt im Fötus eine verhältnissmässig grosse Blutmasse in die rechte Vorkammer; ein Theil dieser Blutmasse wird allerdings durch das foram. ovale in die linke Herzseite abgeleitet, der grösste Theil gelangt indess in die rechte Herzkammer und soll nun aus diesen in die Lungenarterie getrieben werden; dieses hat der Druck der rechten Kammermuskulatur in der Systole der Herzkammern zu bewirken: das Blut wird gedrängt, kann aber wegen Verschlusses der valvula tricuspidalis nicht in den Vorhof zurücktreten, und wegen Verengerung oder gar völliger Verschliessung in der Lungenarterienbase kann es gar nicht oder nur unvollständig durch diese abfliessen — es bleibt ihm deshalb nichts anderes übrig als mit der ganzen Kraft des empfangenen Druckes durch die noch unvollständige Scheidewand beider Kammern in die linke Kammer hinüber zu strömen. Somit ist eine Nothwendigkeit für Offenbleiben des Loches im sept. ventric. gegeben und da sich nach der Geburt in diesen Verhältnissen nichts Wesentliches

ändert, so muss jene Nothwendigkeit im extrauterinen Leben auch noch fortbestehen.

Die Enge oder der Verschluss der Lungenarterienbase ist daher die Ursache für das Offenbleiben des sept. ventriculorum. —

Auch das Offenbleiben des for. ovale beruht auf derselben Ursache. Die Hinderung des Abflusses aus dem rechten Ventrikel muss zunächst eine unvollständige Entleerung desselben bedingen und damit eine Stauung in dem rechten Vorhof; das Blut muss daher in diesem unter einem stärkeren Drucke stehen und damit muss eine Strömung durch das foram. ovale in den linken Vorhof gegeben sein. Die Nothwendigkeit einer solchen wird noch mehr hervortreten, wenn man in Rücksicht zieht, dass bei Herzmissbildungen der besprochenen Art immer eine unvollständige Füllung der Lungen mit Blut, und demnach auch eine unvollständige Anfüllung des linken Vorhofes durch das Blut der Lungenvenen gegeben sein muss, ein Verhältniss, wie es ja bei dem normalen Fötus als Hauptursache für das Offenbleiben des foram. ovale auftritt.

Es ist auch nicht zu erwarten, dass dieses Verhältniss etwa beseitigt werden könnte durch eine Accommodation der Grösse des linken Vorhofes an die aus den Lungenvenen kommende Blutmenge; denn die Grösse desselben wird sich immer richten müssen nach der Menge des aus den Lungen zurückkehrenden Blutes plus der aus dem rechten Vorhofe einströmenden Blutmenge; es erhält demnach das Bestehen des foram. ovale in diesen Fällen stets die Bedingung für sein weiteres Bestehen in Kraft. —

Ueber die Ursache der Cyanose ist noch keine Einigkeit unter den Autoritäten erzielt worden. Nach Fried-

reich muss die Ursache derselben in der durch die Stenose gesetzten Hinderung im Abfluss des venösen Blutes in das linke Herz gesucht werden und wird immer eintreten, wenn die in der Scheidewand der Kammern und Vorkammern bestehenden pathologischen Oeffnungen oder der persistirende Botall'sche Gang nicht genügen, die durch die Stenose gesetzte Circulationsstörung vollständig zu compensiren. In seltneren Fällen allerdings erfolgt bei nicht allzubedeutender Stenose eine solche Compensation in vollständiger und dauernder Weise, wodurch sich jene Fälle erklären, bei welchen die Blausucht während des ganzen Lebens fehlte. In andern Fällen hat man beobachtet, dass die Cyanose wohl zur Zeit der Geburt fehlte, dagegen erst später, nach Monaten und Jahren, manchmal erst zur Pubertätszeit sich entwickelte, wenn bei der mit dem Körperwachsthum zunehmenden Blutmenge, vielleicht auch in Folge einer noch nach der Geburt stattfindenden Steigerung der Stenose, die frühere Compensation nicht mehr genügt. – Früher suchte man irriger Weise die Cyanose aus der Mischung des arteriellen und venösen Blutes durch Vermittelung der in den Herzscheidewänden bestehenden Oeffnungen herzuleiten; diese Ansicht lässt sich aber einfach durch jene, wenn auch seltenen Fälle widerlegen, bei denen ohne jede weitere Veränderung am Herzen ein Kammerseptum vollständig fehlte und doch während der ganzen Lebensdauer keine Cyanose eintrat. — Ebenso hält Friedreich die Ansicht von Bamberger für irrig, wonach die wesentliche Ursache der Blausucht in der mangelhaften Oxydation des Blutes in den Lungen gelegen sei und widerlegt denselben durch die Anführung eines Falles von Brechet, in welchem die linke art. subclavia aus der Pulmonalarterie entsprang und der Arm, obgleich er nur venöses Blut führte, in keiner Weise cyanotische Erscheinungen darbot.

Als Ursache der Cyanose bei Stenose der Pulmonalarterie ist demnach nach Friedreich einzig und allein „die durch das Hinderniss in der Lungenarterienbase gesetzte mechanische Stauung des Blutes innerhalb des Venen- und Capillarsystems“ anzusehen, „wie dieselbe aus gleichem Grunde auch bei den verschiedenen erworbenen Affectionen der Lungen und des Herzens möglich ist.“ —

Schliesslich erlaube ich mir, dem hiesigen Privatdocenten Herrn Dr. Steudener für die mir bei dieser Arbeit geleistete freundliche Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen. —

Curriculum.

Ich, Henning August Ackermann, bin am 27. Mai 1845 zu Reitum auf der Insel Sylt geboren und in der evangelischen Keligion erzogen worden. — Im Jahre 1855 wurde mein Vater, der früher auf Sylt Landschaftsarzt war, nach Oldesloe, Provinz Holstein, als Kreisphysikus versetzt; von hier aus bezog ich um Ostern 1860 das Gymnasium zu Altona, welches ich um Ostern 1865 verliess, um auf der Universität Giessen als Student dsr Medizin immatriculirt zu werden. Im Herbst 1866 bezog ich die damalige Landesuniversität Kiel, woselbst ich um Ostern 1868 das tentamen physicum bestand, welche ich aber im Herbste 1868 wieder verliess, um mich nach Halle zu begeben. Hier bestand ich am 9. u. 10. August 1869 das tentamen medicum und examen rigorosum. —

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen und klinischen Vorträge folgender Herren:

In Giessen: Hoffmann, Buff, Will.

In Kiel: Behn, Hensen, Kirchner, Kuppfer, Pansch, Jürgensen, Colberg, Bartels, Esmarch, Litzmann.

In Halle: R. Volkmann, Weber, Olshausen, Graefe.

Allen diesen meinen Lehrern spreche ich hiermit meinen innigsten Dank aus.

Thesen.

I.

Die beste Methode, Hämorrhoidalknoten zu operiren ist das Abbrennen derselben; und zwar geschieht dies am geeignetsten mit der Langenbeckschen Flügelzange. —

II.

Bei der merkuriellen Behandlung der Syphilis ist auf strenge Diät der grösste Werth zu legen. —

III.

Bei Choleraepidemien vermag der Magistrat durch seine Anordnungen mehr als der Arzt. —